Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor Professor Dr. A. Schmincke

Über die primäre intestinale Tuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Ernst Graul
aus Lauscha/Thür.

1940
Brausdruck G. m. b. H., Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Rodenwaldt
Referent: Prof. Dr. Schmincke

Die Frage der Infektionswege der Tuberkulose steht nach wie vor im Mittelpunkt der Erörterungen von seiten der dafür interessierten Ärzte. Es ist dies ja bekanntlich ein Problem, das seit der Entdeckung des Tuberkulosebazillus immer wieder in Angriff genommen worden ist, und über das ein ausgedehntes Schrifttum, das, man kann sagen, Bibliotheken füllt, vorhanden ist. Soviel steht zurzeit fest, daß der Hauptweg, auf dem die Tuberkuloseerstinfektion sich vollzieht, der des Respirationstraktus ist, daß, man kann sagen, in 85 % der Fälle die Erstansiedlung der inhalatorisch aufgenommenen Tuberkulosebazillen in der Lunge erfolgt, und zwar in den respiratorisch aktiven Bezirken, d. h. also in den bei normaler Beatmung stärker funktionierenden, in den unteren Teilen der Oberlappen und dem rechten Mittel- und dem Unterlappen, daß die Spitze aber in der Regel nicht der Ort der primären Tuberkulosebazillenansiedlung ist.

Die übrigen primären Infektionsmöglichkeiten verteilen sich auf andere Körperstellen, wobei die primäre Darmtuberkulose an erster Stelle zu nennen ist.

Das Problem der primären Darmtuberkulose ist vor allem für die Kinderpathologie von grundsätzlicher Wichtigkeit und es gibt Statistiken, welche recht hohe Zahlen der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose erwähnen. Davon wird weiter unten die Rede sein. Worauf hier einleitend hingewiesen werden soll, ist, daß die primäre Intestinaltuberkulose gerade in letzterer Zeit wieder an Bedeutung für die Ärzte gewonnen hat, was übrigens auch daraus hervorgeht, daß dieselbe auf der letzten kinderärztlichen Tagung in Wien zur Aussprache stand und in mehreren Referaten erörtert wurde.

An der Hand eines kürzlich im pathologischen Institut Heidelberg zur Sektion gekommenen Falles von primärer Intestinaltuberkulose habe ich es mir zur Aufgabe gestellt, den augenblicklichen Stand dieser ärztlich so wichtigen Frage im folgenden zur Darstellung zu bringen.

Ich beginne mit einem kurzen Überblick über die geschichtliche Entwicklung des Begriffes der Darmtuberkulose.

Als von Behring im Jahre 1903 auf der Versammlung Kasseler Naturforscher über den Infektionsmodus der Tuberkulose sprach und dabei den Satz aufstellte, „die Säuglingsmilch ist die Hauptquelle der Schwindsuchtentstehung", stellte er die primäre Darmtuberkulose gegenüber der primären Lungentuberkulose in den Vordergrund. Er brach mit der bis dahin bestehenden Meinung über die Erstansiedlung der Kochschen Stäbchen im menschlichen Körper, also mit der „Aspirationstheorie", die den Respirationstrakt als Haupteintrittsweg ansah und keinen geringeren als Robert Koch ihren Begründer nannte.

Inzwischen sind in dieser Streitfrage eine Unmenge Publikationen entstanden. Ein großer Teil spricht der Einatmungstheorie, aber ein fast ebenso großer der Fütterungstheorie das Wort. Auffällig dabei ist, daß die Statistiken, die die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose betreffen, eine große Differenz in ihren Angaben zeigen. Der Hauptgrund dafür scheint der zu sein, daß der Begriff primäre Darmtuberkulose nicht von allen gleich aufgefaßt wurde.

Als auf der 12. Tagung der Pathologischen Gesellschaft Deutschlands Heller (1) fragte, was man nun eigentlich unter primärer Darmtuberkulose verstehen müsse, antwortete ihm mit seiner Zustimmung Henke: „Eine isolierte Tuberkulose der Darmschleimhaut oder der Drüsen, bei welcher keine pulmonalen Affekte gefunden werden können". Wir dürfen also darunter nicht eine bovine Infektion oder eine Darmtuberkulose überhaupt verstehen, wie Bessau (2) auf der letzten kinderärztlichen Tagung in Wien noch einmal besonders betonen zu müssen glaubte. Nicht der Typus bovinus allein ist befähigt, sich im Darm ansiedeln zu können, und eine Darmtuberkulose kann auch haematogen von einem primären Lungenherd aus entstehen.

Aber nicht nur der Darm selbst, sondern auch noch andere Abschnitte des Verdauungsschlauches können die Eintrittspforte für die Kochschen Stäbchen sein. Wie Kleinschmidt (9. kinderärztliche Tagung in Wien) anregte, spricht man heute besser von Ingestionstuberkulose und wird dabei der Verschiedenheit der Lokalisation besser gerecht.

Wie sieht nun der Infektionsmodus der primären Darmtuberkulose aus, und sind ihre Spuren immer feststellbar?

Seitdem von Behring die Ingestionstheorie in den Sattel hob, ist viel nach Primärinfektionen gesucht worden. Behring (3) selbst

scheint dem Suchen nach einem primären Darminfekt nicht viel Bedeutung zugemessen zu haben. Seine Auffassung von der abdominellen Infektion war folgende: Es fände meist in der frühen Jugend eine Darminfektion statt, die ganz latent verlaufen könne, und nichts zurücklasse als eine Tuberkulinüberempfindlichkeit.

Ähnlich war die Meinung Calmettes (4). Auch er sah das Suchen nach einem primären Infekt im Darm als unnütz an. Bei schwacher Dosis oder geringer Virulenz der Keime gelänge es diesen, ohne Veränderungen zu verursachen, durch die Darmwand zu schlüpfen und erst später, wie unten noch beschrieben werden wird, an anderer Stelle des Körpers Veränderungen hervorzurufen. Schloßmann und Czerny (4) teilten seine Ansicht, die später durch das große Experiment an den Lübecker Säuglingen etwas drastisch revidiert wurde.

Die Streitfrage, ob der Tuberkulosebazillus auf seinem Wege durch die Darmwand und das Gekröse mit seinen Drüsen Veränderungen hervorrufen müsse, hat zu vielen Untersuchungen Anlaß gegeben. So spritzte von de Haan (5) einem Büffel mit Troikart eine Rinderbazillenemulsion in den Magen. Nach dreieinhalb Monaten fand sich eine isolierte Lungen- und Pleuratuberkulose. Ähnliche Versuche stellten Calmette und Guerin (5) mit Ziegen und Kühen an. Sie kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Der Behauptung nun, daß durch solche Versuche die Permeabilität der Kochschen Stäbchen durch die intakte Darmwand bewiesen sei, stellte Beitzke (5) entgegen, daß es sich bei diesen Untersuchungen nicht um eine reine Darminfektion zu handeln brauche. Bei dem Aufstoßen der Wiederkäuer würden Keime den Weg über die Trachea zu den Lungen finden, es sei also die Annahme einer Infektion über den Respirationstrakt nicht ausgeschlossen.

Man hat nun den Weg, den die Keime gehen müssen, in einzelne Abschnitte zerlegt. So betonen auch Beitzke und Herdren (6), in der Mehrzahl der Fälle primärer Darmtuberkulose keine spezifischen Veränderungen der Schleimhaut gesehen zu haben. Siegmund (6) führt dagegen an, daß genügend histologische Untersuchungen fehlten, die beweisen, daß wirklich keine Veränderungen vorhanden seien. Auch von Baumgarten (7) teilt die Ansicht Siegmunds. Er selbst will stets an der Eintrittsstelle bei mikroskopischer Untersuchung spezifische Veränderungen festgestellt haben.

Auch die Frage der Durchwanderung der Mesenterialdrüsen wird verschieden beantwortet. Schloßmann und Engel (5) verpflanzten Lungenstückchen von Meerschweinchen, die sie durch Injektion einer Emulsion von Tuberkulosebazillen in Sahne in die

Magenwand infiziert hatten, sechs Stunden nach der Injektion intraperitoneal auf andere Tiere; diese starben alle an Tuberkulose. Die Keime müssen nach ihrer Ansicht also rasch auf dem Wege Darm-Mesenterialdrüse-Lymphe-Blut die Lunge der Meerschweinchen erreicht haben. Ebenso stellte Plate (5) eineinhalb Stunden nach Verfütterung im Blut junger Meerschweinchen Tuberkulosebazillen fest. Nach diesen beiden Versuchen müßten also auch die Mesenterialdrüsen ohne Widerstand unversehrt passiert werden. Es wären folglich Residuen im Gewebe des Darmes und seines dazugehörigen Gekröses nach einer primären intestinalen Infektion zumindest nicht in allen Fällen feststellbar.

Ravenel und Reichel (5) wiederholten die Versuche Schloßmanns und Engels mit dem Unterschied, daß sie zur Kontrolle 10 von 65 Tieren am Leben ließen und erst nach 6 Wochen töteten. Jetzt stellte sich heraus, daß alle Kontrolltiere Veränderungen an Magenwand und Gekröse zeigten, und zwar Tuberkel in der Magenserosa und im Netz.

Es ist nach neuerer Auffassung zugegeben, daß unter besonderen Umständen (bei verletzter Darmwand, hungernden und säugenden Tieren) Darmwand und Lymphdrüsen ohne spezifische Reaktion des Gewebes durchtreten werden können. Für gewöhnlich aber werden einige Keime im lymphatischen Apparat hängen bleiben und erst nach einer gewissen Latenzzeit, wie ja die letztgenannten Versuche gezeigt haben, Veränderungen hervorrufen. In vielen anderen Fällen wird ein Primäraffekt deshalb nicht festzustellen sein, weil das Gewebe des Darmes schlecht übersichtlich ist und große Heilungstendenz nach tuberkulöser Infektion zeigt.

Von Interesse sind weiter Versuche, wie sie Bartels und Spielers (5) angestellt haben. Es wurden in den Wohnungen offen tuberkulöser Menschen Meerschweinchen umherlaufen lassen. Ein Teil von diesen wurde nach mehreren Wochen getötet, ein anderer bis zum natürlichen Tode gefüttert. 17 von den 27 getöteten zeigten in den Drüsen des Verdauungs- und Respirationstraktes einen positiven Tuberkelbazillenbefund. Die natürlichen Todes gestorbenen Tiere zeigten alle eine manifeste Tuberkulose. Makroskopisch gesehen ließ sich jedoch nur bei 11 Tieren eine Tuberkulose feststellen, nur 3 zeigten klar den Befund der primären Intestinaltuberkulose. Da nun die meisten Tiere mikroskopisch und dann zur Hauptsache im Darm einen positiven Befund zeigten, makroskopisch nur ein geringer Teil als tuberkulös infiziert erkannt werden konnte und dann zur Hauptsache in der Lunge spezifische Veränderungen aufwies, schlossen die beiden Autoren daraus, daß die

Beurteilung tuberkulöser Fälle nach ihrem primären Infektionsherd makroskopisch sehr unzulänglich sei.

Betrachten wir nun noch einmal rückschauend alle diese Versuche über den Infektionsmodus der primären Intestinaltuberkulose und die Meinungen über die Feststellbarkeit morphologischer Veränderungen, die sie zeitigen könnte, so müssen wir große Meinungsverschiedenheiten feststellen. Behrings Satz blieb weiter in der Diskussion.

In der Ära des Siegeszuges der Lehre vom primären tuberkulösen Affekt, der sich in der streng festgelegten Form des Primärkomplexes zeigen sollte, verlor die primäre Darmtuberkulose, mit ihr die ganze Fütterungstheorie an Beachtung. In der Lunge war nun die Erstinfektion leicht feststellbar, im Darm war ihr aus den obengenannten Gründen schwer nachzuspüren. Um ein Verfechter des Überwiegens der inhalatorisch bewirkten Infektion bleiben zu können, mußte man jetzt wie Calmette den Lungenprimärkomplex auf Grund einer latent entstandenen enterogenen Bazillämie sich bilden lassen. Es ist verständlich, daß die allgemeine Meinung der interessierten Ärzte diesen Umweg nicht mitging.

Im folgenden bringe ich einige statistischen Angaben über den prozentualen Anteil der primären intestinalen Ansiedlung der Tuberkulosebazillen.

Folgende Prozentsätze wurden für die Häufigkeit des abdominellen Primärinfektes angegeben:

Beitzke	16,3 %	
Benda	9,3 %	
Edens	35,5 bzw. 47,6 %	
Ganghofner	1,97 %	
Harbitz	22,2 %	
Henke	14,5 %	
Hof	26,1 %	
Ipsen	17,2 %	
Kingsford	19,1 %	
Lubarsch	30,8 %	
Nebelthau	19,2 %	
Scholz	37,5 %	
Baginsky	4,1 %	bzw. 5 %.
	0,9 %	

Auf dem letzten kinderärztlichen Kongreß in Wien wurde über intestinale Primärinfektion gesprochen. Lange führte an, daß die Einatmungstuberkulose pathologisch-anatomisch und auch im Tierexperiment als überragend nachgewiesen sei. Er berichtet über folgende Prozentsätze der Häufigkeit der intestinalen Primärinfektion, die an Hand von Sektionen in verschiedenen Städten des großdeutschen Reiches festgestellt worden sind:

in Kiel	30 %
in Leipzig, Greifswald und Dresden	20 %
in Berlin	10 %
in Wien und Prag	2 %

Chiari (Wien) führte an, daß die primäre Darmtuberkulose für den Pathologen seines Heimatgaues eine sehr große Seltenheit sei. Für die Ostmark führte er 2—4 % der tuberkulösen Primärkomplexe als abdominell an.

Bessau gab auf dem gleichen Kongreß der Meinung Ausdruck, daß die primäre Darmtuberkulose klinisch schwer feststellbar sei. Durch Beteiligung des Bauchfelles bestehe immer eine Generalisation des Schmerzes über den ganzen Leib, so daß sie palpatorisch schwer zu entscheiden sei. Röntgenologisch feststellbare Mesenterialdrüsen erlaubten die Diagnose der Darmtuberkulose. Eine okkulte Kindertuberkulose sei immer eine Bauchtuberkulose, dennoch gibt er mit 54 % Anteil der Fütterungstuberkulose am primären Infektionsmodus den höchsten Prozentsatz an. Allerdings wird er wirklich dem Begriff Fütterungstuberkulose gerecht. Seinen Zahlenangeben liegen auch Fälle primärer Infektion der Kieferwinkeldrüsen zugrunde.

Camman (2) kam bei seinen Untersuchungen an der Kinderklinik der Charitee zu ähnlichen Ergebnissen wie Bessau.

In Berlin und Umgebung sei das Verhältnis Fütterungs- zu Einatmungstuberkulose mindestens gleich.

Bei der Durchsicht der letzten Angaben fällt uns auf, daß ein großer regionärer Unterschied besteht. Im Altreich hohe Prozentzahlen, in der Ostmark und im Protektorat niedrige.

Chiari glaubt, dies auf regionäre Eigenheiten der Ernährungsweise zurückführen zu können. In der Ostmark trinkt man nur gekochte Milch. Gleichfalls ist es auffällig, daß der Säugling relativ wenig an primärer Halsdrüsentuberkulose erkrankt, während vom zweiten bis zehnten Lebensjahre diese Krankheit zunimmt. (Möller, 8). Der Säugling bekommt eben hauptsächlich gekochte Milch

wie der Ostmärker, das Klein- und Schulkind aber trinkt die Milch meist roh. Gewiß hat dieser Faktor Einfluß auf die regionären Unterschiede in den Statistiken. Ob man aber mit dieser Erklärung zufrieden sein kann? Man wird vielmehr diese Unterschiede sich aus der schweren Feststellbarkeit wirklich primär-tuberkulöser Darmveränderungen erklären müssen und daraus, daß wohl nicht immer bei einer abdominellen Tuberkulose mit genügender Gründlichkeit nach pulmonalen Prozessen gesucht worden ist. Klinisch muß man es überhaupt für sehr schwer auffassen, die Priorität der abdominellen Infektion festzustellen. Verkalkte Mesenterialdrüsen im Röntgenbild sind kein absoluter Beweis für intestinale Erstansiedlung. Vielleicht besteht doch ein pulmonaler Primärkomplex, der sich nur eben nicht bei der Thoraxdurchleuchtung darstellt.

Wie sind heute die Ansichten über die Rolle, die der Rindertuberkelbazillus als Erreger kindlicher primärer Darmtuberkulose spielt? Robert Koch hatte auf seinem schon erwähnten Londoner Vortrag die bovine Infektion als fraglich hingestellt, und das mit dem Hinweis auf die angebliche Seltenheit der Darmtuberkulose begründet. Seine Schüler (Weber, 1906) gaben dann später eine geringe Infektiosität auch für den Menschen zu, behaupteten aber, daß, im Falle einer Erstansteckung mit dem Rindertuberkelbazillus, dieser den Weg über die Mesenterialdrüsen hinaus nicht finden würde.

Eine Lungenphthise könnte durch solche Keime nie hervorgerufen werden. Inzwischen gelang es aber Beitzke (5), das Gegenteil zu beweisen. Weiter konnten im Robert-Koch-Institut aus 141 kindlichen Meningitiden 10mal (14 %) bovine Stämme gezüchtet werden (2). Ein Beweis also, daß der Typus bovinus seinen Weg ebenso im menschlichen Körper findet wie der Typus humanus.

Behring hat man den Vorwerf gemacht (Lange, 5), daß er nur an bovine Infektion gedacht habe, als er die Fütterungstuberkulose in den Vordergrund stellte. Darüber sind viele Polemiken geführt worden.

Heute steht fest, daß die bovine Infektion bei der primären Darmtuberkulose des Menschen eine große Rolle spielt. Wie Lange auf dem letzten kinderärztlichen Kongreß in Wien ausführte, haben bakteriologische Untersuchungen tuberkulöser Mesenteriallymphknoten ergeben, daß die Fütterungstuberkulose bei Kindern hauptsächlich durch den Rindertuberkelbazillus hervorgerufen wird.

Beitzke (5) stellte in der Hälfte der Fälle primärer Darmtuberkulose den Typus bovinus als Erreger fest. Kayser-Petersen (2)

fand ihn bei 20 % der infizierten Kinder Jenas und seiner Umgebung. Bemerkenswert ist, daß die bovine Infektion des Darmtraktes während des Weltkrieges bedeutend zunahm. Heute hat man eine ähnliche Erscheinung noch nicht beobachtet, aber trotzdem ist es angezeigt, der Fütterungstuberkulose in Deutschland mehr Augenmerk zu schenken als bisher.

Fragen wir uns nun, wie der pathologische Anatom die primäre Darmtuberkulose zu Gesicht bekommt. Was für spezifische Veränderungen stellt er bei der Sektion am Intestinaltrakt fest? Gewöhnlich findet er die Spuren der Erstansiedlung der Keime in den unteren Abschnitten des Dünndarms in der Nähe der Bauhinschen Klappe, da also, wo der lymphatische Apparat am ausgebildetsten ist. Am Darm selbst wird er in den wenigsten Fällen zuerst die Veränderungen feststellen. Von der großen Heilungstendenz der tuberkulös entzündeten Darmwand haben wir bereits schon oben gesprochen.

Wie auch M. Jizuka (10) anführt, findet man also meist kein primäres Ulkus im Darm, auch dann nicht, wenn man makroskopisch die Peyerschen Plaques genau durchsieht. Wenn wir jedoch das Gekröse des unteren Dünndarms in Augenschein nehmen, so werden uns dort als augenfälliger pathologischer Befund etwa erbsengroße, meist derbe, im Schnitt weißlich erscheinende Lymphknoten des Mesenteriums auffallen, die von einer Knochenschale umgeben zu sein scheinen. Sehen wir uns dann an dieser Stelle das Gekröse an, so finden wir dort bei genauer Betrachtung ebenfalls Veränderungen. Zum zugehörigen Darmabschnitt hin erscheint es fettarm, und in ihm zeigen sich derbe, bindegewebig verdickte Stränge. Ein schleierartiger, feiner Überzug bedeckt dort das Mesenterium, ebenso den dazugehörigen Darmabschnitt. Wenn wir nun hier den Darm zwischen die Finger nehmen und die Darmwände mit leichtem Druck gegeneinander reiben, so werden wir in einigen seltenen Fällen hie und da kleine Verdickungen eingelagert spüren. Schneiden wir eine solche Stelle auf, so finden wir hier einen kleinen geschwürigen Herd, oder in älteren Fällen etwa eine verhärtete, strahlige Einziehung. Meistens jedoch wird die Suche nach dem primären Darmherd erfolglos bleiben.

Gelingt es jedoch, ihn zu finden, so haben wir jetzt im Verein mit den vergrößerten Mesenterialdrüsen und den strangartigen Verdickungen des Gekröses das Gebilde gefunden, das uns als untrügliches Zeichen für eine primäre Ansiedlung des Tuberkelbazillus dient, den Primärkomplex. Er zeigt sich hier im massiveren

Gewebe makroskopisch nur anders abgewandelt, als wir ihn vom Lungengewebe kennen.

Im mikroskopischen Bild jedoch sehen wir deutlich, daß die primäre Tuberkuloseinfektion im Darm den gleichen Gesetzen folgt wie die in den Lungen. Zerlegen wir den im Darm gefundenen Primäraffekt in Serienschnitte, so zeigt sich uns hier so ziemlich das gleiche Bild, wie wir es auch in den Lungen sehen. Die Drüsenschicht finden wir meist unversehrt. Nur scheint sie an einer Stelle tiefer in die Schichten der Darmwand hineingezogen zu sein. Betrachten wir dort die Submukosa genauer, so finden wir in sie eingelagert den Primäraffekt.

Er stellt sich uns als ein rundlicher, im Zentrum meist verkäster Herd dar, der je nach seinem Alter mehr oder weniger von kleinen Kalkteilchen durchsetzt erscheint. Umgeben finden wir ihn von fibrinreichen, Fasern bildenden Epitheloidzellen, in diese eingestreut zahlreiche Riesenzellen. Das ganze Gebilde zeigt nach außen als Abschluß einen Ring von Granulationsgewebe, das von zahlreichen Lymphoidzellen durchsetzt ist, meist jedoch werden wir hier bereits ein Geschwür vorfinden.

Verfolgen wir nun den Weg des Keimes von diesem Ghonschen Herd aus weiter und sehen uns im mikroskopischen Schnitt die oben erwähnten bindegewebig verdickten Stränge des Gekröses an, so finden wir in ihnen die Elemente wieder, die wir schon von den Rankeschen Strängen her kennen, die ja in der Lunge den Weg des Keimes vom primären Entzündungsherd zu den dazugehörigen Lymphknoten darstellen. Auch hier im Darm ist das Gewebe im Sinne einer hyperplastischen unspezifischen Lymphangitis verändert. Wir finden reichlich Makrophagozyten und Eosinophile, das Ganze von zahlreichen Kapillaren durchsproßt. Spezifische Veränderungen, also eine Tuberkelbildung finden wir hier selten.

Im Gegensatz dazu können wir die Mesenterialdrüsen im Sinne der Tuberkelbildung in allen ihren Stadien und Formen verändert finden.

Dies war die Schilderung des makroskopisch und mikroskopisch anatomischen Bildes der primären Darmtuberkulose, wie wir sie am häufigsten finden. Je nach Virulenz des Virus und Resistenz des Individuums müssen wir uns das geschilderte Bild abgewandelt vorstellen. Wir werden bei okkult gebliebener primärer abdomineller Erkrankung nur noch einige größere verkalkte Mesenteriallymphdrüsen finden, im anderen Falle aber ausgedehnte zerfallende Geschwüre im Darm und massig verkäsende Lymphknoten im Gekröse.

Greifen wir zurück auf die Berichte, die Schürmann (9) an Hand der Sektionen der Lübecker Säuglinge gegeben hat. Er hatte in 50 Fällen Gelegenheit, wirklich primäre Darmtuberkulose in der Autopsie zu sehen. Schon in der ersten Woche nach der Geburt hatten diese Kinder die Keime in einer Massigkeit enteral appliziert bekommen, wie es sonst unter normalen Bedingungen nicht vorkommen dürfte. Aber trotz unnatürlich massiver Erscheinungen fand Schürmann, abgesehen vom System des lymphatischen Rachenrings, meist nur den Dünndarm ergriffen. Im besonderen war auch hier das untere Ileum in der Gegend der Ileocoecalklappe verändert. In 49 von den 50 sezierten Fällen fand er große ulceröse Primäraffekte im Darm. 43mal waren die Geschwüre in den Mesenterialansatz penetriert. Nur ein einziger Fall zeigte im Darm keinen Schleimhautprozeß. Die hier übertrieben virulente Infektion hatte eine so schnelle Ausbreitung mit geschwürigem Zerfall am Primäraffekt und den Mesenterialdrüsen stattfinden lassen, daß auch hier die Sicherstellung des Primärkomplexes oft schwer war.

Abgesehen vom Dünndarm fand Schürmann von anderen Abschnitten des Verdauungsschlauches 38mal das Quellgebiet der Halslymphdrüsen, 2mal die Speiseröhre, 7mal den Magen und 1mal den Zwölffingerdarm miterkrankt. Keinmal aber waren diese Gebiete allein der Ort der Ansiedlung der primären Keime.

Es zeigten sich auch hier ausgebreitete, tiefe, zum Teil penetrierende Geschwüre. 7mal fand sich auch die Lunge mit ergriffen. Schürmann glaubt dies durch Fehlschlucken erklären zu können. Die Säuglinge bekamen durch Hebammen die B-C-G-Aufschwemmungen in den Mund gegeben und wurden durch Zuhalten der Nase zum Schlucken gezwungen. Es ist erklärlich, daß dabei leicht Keime den Weg über die Trachea zur Lunge fanden.

Wenn wir die Lehre aus den Ergebnissen Schürmanns ziehen, so fand er die gleichen Erscheinungen vor, wie wir sie auch bei der sonstigen Infektion sehen, nur war sie der Virulenz des Keimes entsprechend massiver. Die Behauptung der Möglichkeit primärer Erstansiedlung des Tuberkulosebazillus im Darm, und die Lehre, daß diese auch dort in Form des Primärkomplexes stattfindet, fanden ihre einwandfreie Bestätigung durch das große Lübecker Experiment.

Für welches Lebensalter hat nun die primäre Darmtuberkulose die größte Bedeutung?

Wie wir schon oben gesehen haben, wird sie zur Hauptsache durch den Rindertuberkelbazillus hervorgerufen. 80—90 % der In-

dividuen, bei denen bovine Stämme nachgewiesen werden konnten, waren Kinder (Beitzke, 5). Wir müssen uns das so erklären, daß die meiste Milch der Mensch in seiner frühen Jugend trinkt, es wird also beim Kind der Typus bovinus häufiger Gelegenheit zur primären Darmansiedlung finden als beim Erwachsenen.

Weiterhin ist die Schmierinfektion eine Gelegenheit, die Keime über den Verdauungsschlauch ins Körperinnere gelangen zu lassen, und auch hier ist das Kind der Gefahr mehr ausgesetzt als der Erwachsene.

Auf der letzten Kinderärztlichen Tagung in Wien fanden diese beiden Tatsachen wieder ihre besondere Würdigung. Es wurden Schutzmaßnahmen gefordert, die verhindern sollen, daß mit Rindertuberkelbazillen infizierte Milch in den Handel kommt. Weiter sollen durch das Bauprogramm, das nach dem Kriege zur Ausführung gelangen soll, hygienische Verhältnisse geschaffen werden, die auch die Möglichkeit einer Schmierinfektion ausschließen.

Als Beitrag zur weiteren Kasuistik der Ingestionstuberkulose im frühen Kindesalter lasse ich einen kürzlich im Heidelberger pathologischen Institut beobachteten Fall bei einem 6½ Monate alten männlichen Kind, der wegen einer mit der primären Intestinaltuberkulose vergesellschafteten Invagination, die offenbar durch die Darmtuberkulose ausgelöst worden war, besonders beachtlich ist, folgen.

Es handelte sich dabei um ein sehr kräftiges, dickes Kind. Die Kopfsektion war verweigert. Ich bringe das Wesentliche gekürzt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich, daß die Lage der Baucheingeweide gehörig war. Das Bauchfell war überall glatt, glänzend. Der Situs des unteren Dünndarms war dahin verändert, daß teleskopartig sich eine annähernd 20 cm lange Strecke des unteren Dünndarms in das vor der Flexura iliocolica befindliche Darmstück eingestülpt hatte. Im Bereich der Einstülpung war die Serosa der die eingestülpte Darmschlinge aufnehmenden Partie getrübt und mit einem ganz feinen Fibrinbelag versehen. Die Gefäße der Serosa waren stark blutgefüllt. Auch fanden sich in der Umgebung der hyperämischen Gefäße Blutungen. Die Lymphknoten des Mesenteriums waren im allgemeinen geschwollen. Ein Paket geschwollener Lymphknoten fand sich im Coekum. Die Einzellymphknoten waren hier bis mittelkirschgroß. Die Gesamtheit der ileocoecalen Lymphknoten bildeten ein kleinhühnereigroßes Paket. Im Gewebe des Mesenteriums waren die Gefäße stark blutgefüllt. Einschnitte in die Lymphknoten zeigten bis kleinhanfkorngroße, gelblich-käsige erweichte Knoten. Das Gesamtgewebe der

geschwollenen Knoten war stark ödematös durchfeuchtet. Beim Aufschneiden des Dickdarms war an der Schleimhaut nicht besonderes zu erkennen. Die lymphatischen Gewebseinlagerungen waren gut entwickelt.

Man sah bei der Betrachtung vom eröffneten Coekum aus das invaginierte Dünndarmstück noch annähernd 2 cm in die Coekallichtung hinein vorragend. Nach Eröffnung des die Invagination aufnehmenden Stückes des unteren Dünndarms zeigte sich, daß die gesamte Wandung der invaginierten Partien des unteren Dünndarms hochgradig ödematös durchtränkt war. An dem untersten Ende der invaginierten Partien sah es so aus, als ob sich hier ein linsengroßes Geschwür befände. Die Peyerschen Haufen des unteren Dünndarms, sowie die übrige Schleimhaut wurden genau auf das Vorhandensein eines Geschwürs untersucht, ein solches aber nicht gefunden. Die geschwürig aussehende Partie am unteren Ende der Invagination wurde für den Darmwandinfekt zunächst angesprochen. Das bestätigte sich bei der histologischen Untersuchung. Hier fand sich tuberkulöses Granulationsgewebe; in der Tiefe der geschwürig veränderten Schleimhaut, inmitten des Granulationsgewebes Nekrosen über große Strecken. In der Umgebung des Granulationsgewebes starke Hyperämie und Lympho- und Leukozyten.

Die mikroskopische Untersuchung aus den Lymphknoten der Ileocoecalgrruppe und den käsigen Einlagerungen herausgeschnittener Stücke ergab ebenfalls den Befund einer frischen Tuberkulose. Man sah massenhaft Epitheloidzellentuberkel, teils größere Konfluenztuberkel mit größeren Nekrosen. Keine Abkapselungserscheinungen, nur frische perifokale Entzündung und starke Hyperämie.

Im Bereich der übrigen Bauchhöhle nichts besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung der Bauchorgane ergab nichts von Tuberkulose. Die Sektion des übrigen Körpers zeigte regelrechte Verhältnisse, mit Ausnahme einer Trübung der Parenchyme, von Herzmuskel, Leber und Nieren. Auch histologisch war an den Organen nichts von Tuberkulose festzustellen, auch nicht in den Lungenlymphknoten und nicht in der Lunge. Wir sind sicher, keine primären Infekte in der Lunge übersehen zu haben.

Es handelt sich also in der hier vorliegenden Beobachtung um einen einwandfreien Fall einer primären Ingestionstuberkulose. Er ist insofern beachtlich, als hier die Invasionsstelle des primären intestinalen Komplexes eindeutig histologisch festgestellt werden konnte. Der intestinale Infekt war nicht mehr ganz frisch insofern, als die Anbildung des Granulationsgewebes in der Darmschleim-

haut die Entwicklung des exsudativen nekrotisierenden Prozesses überwog.

Der Fall ist auch weiterhin deswegen beachtlich, weil nach Lage des Befundes sich annehmen läßt, daß durch die tuberkulösen, wenn auch umschriebenen, Veränderungen der Darmwandung entzündlicher Natur es zu einer Erhöhung der Peristaltik des unteren Dünndarmabschnittes gekommen ist, wodurch die Invagination ausgelöst wurde. Diese hat dann durch die im Anschluß an sie sich entwickelnde Peritonitis den Tod des Kindes herbeigeführt. Insofern kann man sagen, daß im vorliegenden Fall die primäre Ingestionstuberkulose indirekt den Tod verursacht hat. Das ist durchaus ungewöhnlich. Denn wie aus der obigen Zusammenstellung hervorgeht, verläuft in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle der intestinale Infekt klinisch unterschwellig.

Zusammenfassung:

Nach einer Zusammenstellung des augenblicklichen Wissensstandes in der Frage der primären Ingestionstuberkulose wird ein Fall von primärer tuberkulöser Erkrankung im Dünndarm bei einem $6\frac{1}{2}$ Monate alten Kind männlichen Geschlechts geschildert.

Der Fall ist dadurch beachtlich, daß 1. tuberkulöse Darmwandveränderungen an der Invasionsstelle die Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten, und 2., daß durch die primäre Darmtuberkulose es zu einer Invagination des unteren Dünndarms gekommen war, die unter dem Hinzutreten einer Peritonitis tödlich verlief.

Literatur.

1. Beitzke: Über primäre intestinale Darmtuberkulose nebst Bemerkungen über Infektionswege der Tuberkulose. Virchow-Archiv 194 Beiheft.
2. Beitzke: 9. Ärztekonferenz der deutschen Vereinigung für Säuglings- und Kleinkinderschutz am 3. 9. 40 in Wien. Öffentlicher Gesundheitsdienst, 6. Jahrg., Heft 14 B.
3. von Behring: Leitsätze betreffend die Phthisiogenese bei Mensch und Tier. Berliner Klinisches Wochenblatt 1904.
4. Schürmann: Beobachtungen bei der Lübecker Säuglingstuberkulose. Deutsche Tuberkulose-Gesellschaft, 1932.
5. Beitzke: Häufigkeit, Herkunft und Infektionswege der Tuberkulose beim Menschen. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der Allg. Pathologie und Pathologischen Anatomie. 14. Jahrg., 1910.
6. Siegmund: Handbuch der speziellen Pathol. Anatomie und Histologie, 1929 (IV. Band, III. Teil).
7. von Baumgarten: Experimente über haematogene Lungentuberkulose. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, Band 10, Seite 5.
8. Kleinschmidt: Beobachtungen bei den Lübecker Säuglingstuberkulosen. Brauer: Beitrag zur Klinik der Tuberkulose. 11. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Tuberkulose-Fürsorgeärzte in Harzburg 1932.
9. Schürmann: Die anatomischen Befunde bei den in Lübeck verstorbenen Säuglingen. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. 26. Tagung am 9.—11. 4. 1931.
10. Jizuka: Über die Morphologie und Pathogenese des intestinalen tuberkulösen Primäraffektes. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Band 80.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Ludwig Graul, wurde am 28. Jan. 1913 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Oswald Graul und dessen Ehefrau Marie, geb. Geitner, zu Lauscha in Thür. geboren. Nach 4 Jahren Vorschule besuchte ich die Realschule in Lauscha bis zur Quarta und absolvierte Ostern 1932 am humanistischen Gymnasium zu Coburg. Die vorklinischen Semester verbrachte ich an der thür. Landesuniversität zu Jena, wo ich im Juli 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester studierte ich in München und bestand dort im Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen.
Vom 17. Januar bis zum 17. Mai 1938 war ich als Medizinalpraktikant an der medizinischen Universitätsklinik zu Jena tätig. Wegen Erkrankung meines Vaters versah ich vertretungsweise dessen Allgemeinpraxis vom 17. Mai bis 1. Oktober 1938. Seit 11. November 1938 befinde ich mich bei der Wehrmacht. Ich habe die Laufbahn eines aktiven Sanitätsoffiziers eingeschlagen.